

0.5

892

VOL 1.

No 2

AVRIL 1936

MAY 19 '36

LAVAL MÉDICAL

**BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE
DES
HÔPITAUX UNIVERSITAIRES
DE QUÉBEC**

**FACULTÉ DE MÉDECINE
UNIVERSITÉ LAVAL
QUÉBEC.**

111

PHYTINE



RÉMINÉRALISATEUR ET HÉMATOPOIÉTIQUE PUISSANT

Principe organique phosphoré extrait de semences végétales, la Phytine (sel acide de calcium et de magnésium de l'acide inosito-hexaphosphorique) renferme environ 22% de phosphore organique entièrement assimilable.

La Phytine provoque l'exagération de l'appétit, régularise le sommeil, élève le taux des globules rouges, augmente le poids somatique et consécutivement, l'énergie physique et psychique.

COMPRIMÉS-GRANULÉS

COMPAGNIE CIBA LIMITÉE — MONTREAL

Compagnie Générale de Radiologie, Paris

autrefois
Gaiße Gallot & Pilon et Ropiquet Hazard & Royecourt

Rayons X - Diathermie Electrotherapie

Installations ultra-modernes pour Hôpitaux, Cliniques, Cabinets médicaux

SOCIÉTÉ GALLOIS & CIE, LYON

Lampes Asciiatiques pour Salles d'Opérations et Dispensaires
Ultra-Violets — Electrodes de Quartz — Infra-Rouges

ÉTABLISSEMENTS G. BOULITTE, PARIS

Electrocardiographie, Pression Arterielle, Métabolisme Basal
Tous appareils de précision médicale pour hôpitaux et médecins.

COLLIN & CIE, PARIS

L'Instrumentation Chirurgicale par Excellence

PAUL CARDINAUX

Docteur es-Sciences

"PRÉCISION FRANÇAISE"

Catalogues, devis, Renseignements sur demande.
Service d'un Ingénieur électro-radiologiste

428, **CHERRIER, MONTREAL**

Phone : **HArbour 2337**

 Des ateliers de L'Action Catholique, Québec

R
Profes

P
versité
J.-Edo

B
Vice-P

T
exemp

MÉ

Lou

R.

Rol

J.-L

NO

M

BI

LAVAL MÉDICAL

PRIX DE L'ABONNEMENT ANNUEL

(10 Numéros par an)

Canada et États-Unis	\$3.00
Autres pays.	\$3.50
Prix du numéro.	\$0.40

Rédaction : S'adresser, pour tout ce qui concerne la Rédaction, à Monsieur le Professeur Roméo Blanchet, Faculté de Médecine, Université Laval, Québec.

Publicité et abonnements : LAVAL MÉDICAL, Faculté de Médecine, Université Laval, Québec.— **Administrateurs :** MM. les Docteurs J.-R. Gingras et J.-Edouard Morin. (Tél. 2-6953).

Bureau de direction : MM. les Professeurs P.-C. Dagneau, Président ; A. Vallée, Vice-président ; A.-R. Potvin, Directeur ; le Rédacteur et les Administrateurs.

Tirés à part : Ils seront fournis sur demande au prix de revient. Le nombre des exemplaires devra être indiqué en tête de la copie.

SOMMAIRE DU No 2

(Avril 1936)

MÉMOIRES ORIGINAUX

Louis ROUSSEAU — Considérations sur le traitement des pleurésies purulentes tuberculeuses	43
R. LEMIEUX, G. DESROCHERS et S. LEBLOND — Myosite ossifiante progressive (Munchmeyer)	49
Roland DESMEULES et Paul ROGER — Abscess sous-phrénique staphylococcique secondaire à un furoncle.	56
J.-L. PETITCLERC — Proctotomie dans quarante-deux cas d'appendicite suppurée	61

NOTES DE THÉRAPEUTIQUE

Marcel LANGLOIS — Acquisitions thérapeutiques récentes sur la gastro-entérite du nourrisson	61
---	----

<u>BIBLIOGRAPHIE</u>	72
----------------------------	----

Syndicat National du Combustible Inc.



Sachons nous reconnaître

Encourageons les nôtres

PATRICK GINGRAS

Président

67, BUADE

Tél. : 7111 - 7112

LAVAL MÉDICAL

VOL. 1

N° 2

AVRIL 1936

MÉMOIRES ORIGINAUX

CONSIDÉRATIONS SUR LE TRAITEMENT DES PLEURÉSIES PURULENTES TUBERCULEUSES

par

Louis ROUSSEAU

A la dernière séance des Hôpitaux Universitaires, tenue à l'Hôpital Laval, le docteur Roger présentait deux guérisons de pleurésies purulentes tuberculeuses attribuables au traitement chirurgical par thoracoplastie extra-pleurale. J'ai cru qu'il était opportun d'attirer l'attention du public médical sur le traitement des suppurations pleurales, qui risque de ne pas être très bien compris, si l'on ne considère que des résultats isolés.

Les guérisons, obtenues par les moyens chirurgicaux sont si rares, comparativement aux échecs, que nous devons nous demander quelle en est la pathogénie.

Il est impossible de se faire une opinion sur la valeur des traitements, d'en apprécier les résultats, avant de leur avoir fait subir l'épreuve du temps.

Depuis octobre 1930, il m'a été donné de pouvoir suivre neuf cas de pleurésies purulentes tuberculeuses. Le traitement fut tantôt médical,

tantôt chirurgical, et les résultats assez éloignés chez tous ces malades furent, dans certains cas, favorables, dans d'autres, pitoyables.

OBSERVATIONS

1° — A. St-D., 24 ans.

Tuberculose ulcéro-caséuse du poumon droit avec caverne de la grosseur d'une mandarine à la région moyenne.

Institution d'un pneumothorax artificiel le 19 novembre 1930. Trois mois plus tard, perforation pleuro-pulmonaire suivie d'une pleurésie purulente.

Du mois de février au mois de décembre 1931, traitement par ponctions évacuatrices suivies d'insufflation d'air. En décembre 1931, il est confié aux docteurs Dagneau et Roger pour une thoracoplastie extra-pleurale.

Il subit trois temps opératoires entre lesquels on a soin de retirer le pus de la cavité pleurale. A noter qu'il s'agit d'un pyo-pneumothorax non infecté secondairement.

Du mois de mars 1932 au mois de novembre 1933, c'est-à-dire pendant 21 mois, il a été tenu sous observation à l'hôpital et la guérison s'est maintenue.

Cette guérison est-elle le résultat exclusif de la chirurgie ? Je ne le crois pas ; en effet, les dernières ponctions ramenaient beaucoup moins de liquide (environ 400 à 500 c. c. par mois au lieu de 1000 et au-delà) : la sclérose rétractile avait diminué considérablement les dimensions de la cavité pleurale dont les feuillets avaient tendance à se rapprocher.

La thoracoplastie a pu faciliter et hâter l'adhésion des deux feuillets pleuraux, et surtout elle a eu le mérite de maintenir un collapsus pulmonaire qui semblait nécessaire en raison de l'importance des altérations parenchymateuses.

2° — R. D., 28 ans.

Tuberculose ulcéro-caséuse intéressant le lobe supérieur droit avec spéléonque au sommet.

Pneumothorax institué le 14 mai 1930, mais le collapsus du lobe intéressé est incomplet en raison d'une adhérence. Apparition d'un hydro-pneumothorax en avril 1931, et au mois de juin ce liquide devient purulent.

Du mois de juin au mois de décembre, neuf ponctions évacuatrices furent faites, la quantité de liquide variant entre 300 et 900 c. c., les dernières beaucoup moins importantes.

Il s'agit, dans ce cas, d'un pyo-pneumothorax tuberculeux non infecté secondairement. Les Drs Dagneau et Roger font une thoracoplastie en quatre temps, entre lesquels on a soin de vider la cavité pleurale.

Depuis le mois de mars 1932, la suppuration pleurale est tarie. Ce malade se rapporte de temps à autre et la guérison se maintient.

Comme dans l'observation A. St-D., la thoracoplastie a pu être un moyen adjuvant, mais je me reproche de ne l'avoir pas traité médicalement jusqu'à guérison de sa pleurésie, ce qui eut permis de faire une thoracoplastie élective sur le sommet.

3° — A. P., 21 ans.

Ce malade fait, au mois de juin 1931, un pneumothorax spontané droit rapidement compliqué d'une pleurésie purulente. Des ponctions évacuatrices de 500 à 1000 c. c. furent faites environ tous les mois jusqu'en mai 1932.

Les Drs Dagneau et Roger font une thoracoplastie en quatre temps, la dernière intervention ayant eu lieu le 23 juillet 1932.

Entre les temps opératoires et après son retour à l'Hôpital Laval, aucune ponction évacuatrice ne fut pratiquée. Il quitte l'hôpital en novembre 1932.

Vingt mois après la dernière intervention, il est admis d'urgence en état d'asystolie ; le cœur est rapide, arythmique, refoulé à gauche, le foie est augmenté de volume, abaissé, il y a des oedèmes aux membres inférieurs. Les ponctions évacuatrices sont difficiles, insuffisantes et une fistule pariétale s'établit donnant issue à une grande quantité de pus.

Devant cet échec complet, nous avons jugé opportun de confier ce malade au Dr Archibald. Quatre nouvelles interventions chirurgicales ont été pratiquées par le Dr McIntosh, les deux premières consistant en des résections costales, tandis que les deux dernières furent du type Schede. La guérison n'est pas encore obtenue et il persiste un foyer de suppuration qui nécessitera probablement d'autres interventions.

Je considère que dans ce cas plusieurs erreurs auraient pu être évitées. Tout d'abord, le traitement médical par ponction eut dû être prolongé au-delà de onze mois avant de confier ce malade à la chirurgie. De

plus, il est à remarquer qu'aucune ponction évacuatrice ne fut pratiquée entre les différents temps opératoires ou après la thoracoplastie.

Enfin, il semble que l'opération de Schede présente des difficultés considérables lorsqu'elle est pratiquée sur un thorax dont l'anatomie a été transformée par des interventions antérieures ; en effet, ce malade, malgré une résistance exceptionnelle, a surmonté difficilement les chocs opératoires et doit se contenter d'une guérison relative jusqu'à date.

4° — F. N., 21 ans.

Tuberculose ulcéro-caséuse du poumon gauche.

Institution d'un pneumothorax artificiel gauche, en septembre 1932. Après trois mois de traitement, se greffe un pneumothorax spontané sur le pneumothorax artificiel. Le jour même de cet accident, il quitte l'hôpital pour revenir deux mois plus tard avec une grande quantité de pus dans la plèvre. Durant 9 mois, il est traité par ponctions évacuatrices, mais le 31 octobre 1933, le Dr Roger doit faire une costotomie après constatation d'une infection secondaire. La fistule donne du pus durant plusieurs mois, se ferme parfois pour s'ouvrir de nouveau lorsque le vase pleural devient trop plein. En juillet 1934, le Dr Roger fait un premier temps opératoire pour thoracoplastie. Cette thoracoplastie est faite en quatre temps, le dernier en date du 3 octobre 1934. Entre les interventions et après la thoracoplastie, nous avons fait plusieurs ponctions pour assécher la plèvre, mais malgré une attention toute particulière, l'adhésion des deux feuillets pleuraux ne s'est jamais constituée et, cinq mois après le dernier temps opératoire, la fistule est de nouveau ouverte et donne du pus. Il devra, tout probablement, se soumettre à des interventions plus sérieuses pour obtenir sa guérison.

5° — Mlle B. T., 15 ans.

Tuberculose ulcéro-caséuse du poumon gauche.

Pleurésie purulente survenue comme complication d'un pneumothorax artificiel institué neuf mois auparavant.

Après 15 mois de ponctions, la suppuration pleurale est complètement tarie. Malheureusement, la disparition du pneumothorax a permis l'évolution des anciennes localisations pulmonaires et une hémorragie foudroyante emporta cette malade.

6° — P. P., 21 ans.

Tuberculose ulcéro-caséuse.

Institution d'un pneumothorax artificiel en juillet 1933, suivie rapidement d'une réaction liquidienne. Le liquide devient purulent mais contient aussi du streptocoque et du pneumocoque.

Costotomie, le 20 novembre 1933.

Quatre mois plus tard, il quitte l'hôpital porteur d'une fistule qui donne constamment du pus. Ce malade est mort depuis, d'une généralisation de sa tuberculose.

7° — Mme G.

Admise à l'hôpital le 31 mai 1931, pour un énorme épanchement pleural gauche refoulant le cœur à droite. Les troubles circulatoires sont tellement importants que nous décidons d'intervenir immédiatement avant de connaître la nature de la pleurésie. Le docteur d'Auteuil fait une costotomie avec drainage et ce n'est que quelques jours plus tard que nous apprenons que le pus contenait des bacilles de Koch. Contrairement à notre attente, la fistule se tarit un mois plus tard, laissant un pneumothorax qui diminue graduellement pour disparaître en janvier 1932.

J'ai eu l'occasion de voir cette malade dans la suite et la guérison se maintient. Le traitement appliqué, dans ce cas, est condamné par tous les phthisiologues mais a donné chez cette malade un résultat excellent.

8° — M. L., 26 ans.

Pleurésie purulente survenue trois mois après l'institution d'un pneumothorax artificiel droit. Traité tout d'abord, par des ponctions évacuatrices, on dut faire une costotomie quatre mois plus tard, le pus étant devenu fétide. A l'endroit de l'ouverture a toujours persisté une fistule, d'où s'écoulait constamment du pus, jusqu'à sa mort survenue 6 mois plus tard en pleine cachexie tuberculeuse.

9° — Mlle M. B., 15 ans.

Admise à l'Hôpital Laval le 11 octobre 1930, pour une pleurésie purulente droite. Le liquide est très abondant, remplit tout l'hémi-thorax droit.

Traitée par ponctions évacuatrices, la pleurésie guérit complètement après cinq thoracentèses.

Les examens bactériologiques du pus retiré n'ont pu mettre en évidence le bacille de Koch, mais l'évolution torpide de l'affection, l'absence de fièvre plaident en faveur de la nature tuberculeuse de la pleurésie. Cette malade était en plus porteuse d'une affection congénitale de l'artère pulmonaire. Elle a quitté l'Hôpital Laval après un séjour d'un an, complètement guérie de sa pleurésie.

L'étude de ces observations démontre une fois de plus la difficulté de poser une indication thérapeutique précise au cours des pleurésies purulentes tuberculeuses.

Aucun traitement, soit médical, soit chirurgical, n'est exempt de critique. Cette critique qui devient plus facile à la lumière des résultats, nous permet de nous rendre compte des obstacles qu'ont à surmonter la médecine et la chirurgie.

La costotomie avec drainage doit être systématiquement mise de côté, à moins que la vie du malade soit en jeu.

Sur quatre de nos malades qui ont été soumis à cette intervention, on enregistre une guérison tandis que deux d'entre eux sont décédés et l'autre est porteur d'une fistule pariétale. Le traitement médical, par ponctions évacuatrices, peut amener une guérison complète après des mois, mais il peut être suivi d'infections secondaires comme nous avons eu à le déplorer dans trois de nos observations.

Le hasard a voulu que nous obtenions deux guérisons de pleurésies purulentes tuberculeuses après thoracoplastie extrapleurale, mais deux nouveaux essais par ce mode de traitement, ont été suivis d'échecs. La thoracoplastie ne nous paraît pas par elle-même le traitement des suppurations de la plèvre ; elle peut présenter des avantages lorsqu'il y a intérêt à maintenir définitivement un collapsus pulmonaire que la guérison naturelle de la pleurésie fait nécessairement disparaître.

Reste enfin l'opération de Schede qui devrait donner des résultats beaucoup plus satisfaisants si les indications sont précises. Cette intervention est un moyen direct de traitement tandis que la thoracoplastie extra-pleurale ne réussira toujours qu'à emprisonner la suppuration dans des parois de peu de résistance.

(Travail du Service Médical de l'Hôpital Laval.)

MYOSITE OSSIFIANTE PROGRESSIVE (MUNCHMEYER)

par

R. LEMIEUX, C. DESROCHERS et S. LeBLOND

L'identité morbide dont souffre cette petite fille nous a intéressé à un double point de vue : d'abord par la rareté du syndrome qu'elle présente, et en second lieu par le mystère qui entoure encore son étiologie malgré trois siècles d'observation où les cliniciens se sont ingéniés à lui trouver des facteurs pathogéniques. A ce titre, notre propre observation nous a paru digne d'être présentée devant cette Société et, à moins que nous nous abusions, elle est la première du genre à être présentée au pays.

Rare est la myosite ossifiante, avons-nous dit, mais elle n'est cependant pas exceptionnelle. En effet, dans deux revues complètes que Cantero de Buenos-Ayres, et Rosenstrin faisaient de cette maladie, en 1916 et en 1918, on pouvait en compter 108 cas parfaitement identifiés et dont les plus anciens remontent au XVI^e siècle.

Découverte en Angleterre vers 1744 par John Freck et Copping, cette curieuse affection semble cependant avoir déjà retenu l'attention de Guy Patin vers 1692.

Au cours d'une autopsie pratiquée en 1724, Rogers, un médecin anglais, peut mettre en évidence pour la première fois, des masses osseuses en plein sterno-cléido-mastoïdien.

En 1839, Testelin et Dambressi signalent au corps Médical de Lille, une affection jusqu'alors inconnue en France, et qu'ils croient devoir comparer à la maladie découverte en Angleterre par Rogers.

Quelques années plus tard, Virchow, reprenant et poussant les études anatomo-pathologiques qu'on avait considérablement négligées aux dépens

des études cliniques minutieusement recueillies, commence d'édifier toute une série de théories hâtives tendant toutes à expliquer la myosite ossifiante.

Munchmeyer, dans une monographie remarquable publiée en 1869, décrit au complet, cette maladie qui devait porter son nom. Après lui, Mays, Helferich, Nissim, Junjling et Comby apportent à la symptomatologie et à la pathogénie de la myosite ossifiante, les uns, quelques malformations congénitales passées inaperçues, les autres quelques données hypothétiques qui découlaient nécessairement du développement laborieux et poussif de nos connaissances physiopathologiques.

Caractérisée par le développement de masses osseuses dans le tissu conjonctif péri et intra-musculaire, au niveau des tendons et des aponévroses, la maladie de Munchmeyer en arrive à faire des malheureux qu'elle atteint un de ces phénomènes humains pétrifiés que l'on exhibe parfois dans les foires comme des êtres que nous aurait légués la préhistoire et dont on annonce la mort au même titre que celle des héros nationaux.

Apanage quasi exclusif des Anglo-Saxons, la myosite ossifiante progressive débute dès les premières années de la vie, atteint en général les petits garçons et évolue avec une remarquable lenteur. Les muscles malades passent par trois phases anatomo-cliniques bien différenciées : une première phase de myosite sub-aiguë avec œdème local, douleurs, hyperhémie et transformation conjonctive ; une seconde phase d'ossification en îlots séparés par des faisceaux de tissu conjonctif qui se laisseront bientôt dissocier et détruire ; une troisième phase, phase d'infirmité, qui résulte de la perte de souplesse et de l'immobilisation des groupes de muscles et de tendons qui ont subi la transformation osseuse.

Le processus morbide débute en général au niveau des muscles de la nuque, progresse de haut en bas, atteint les masses musculaires qui recouvrent l'omoplate et le gril costal, immobilisant la tête dans des attitudes variées, empêchant l'adduction des membres supérieurs et formant au thorax une véritable cuirasse osseuse. L'ossification des muscles para-vertébraux fixe le tronc en une immobilité de statue. La face, la langue, le larynx, le diaphragme, le cœur et les sphincters sont toujours respectés.

La symptomatologie se complète d'une série de malformations congénitales qui, depuis Helrick, ont attiré l'attention de tous les observateurs par leur constance et tendent à faire découler la maladie d'une anomalie constitutionnelle ; ce sont : la microdactylie, la mysodactylie, l'hallux

valgus bilatéral, le micrognathisme et d'après Rosenstein, une malformation congénitale des capillaires, malformation microscopique.

Voyons plutôt l'observation de notre malade. La constatation des phénomènes morbides et des ossifications qui, malgré le début relativement récent de la maladie, sont des plus évidents, nous semblent plus remplies d'intérêt qu'une longue énumération de tous les signes de la maladie et que les grands traités ne manquent pas de donner.

Cette petite fille est âgée de 9 ans et nous l'avons admise à l'Hôpital en avril 1935.

Son père et sa mère sont en bonne santé de même que ses frères et sœurs.

Aucun fait important n'a présidé à sa naissance ; elle est née à terme et dans des conditions normales.

Pas de scarlatine ni de diphtérie.

Vers l'âge de 6 ans l'enfant présente, au niveau de la région antéro-externe droite du cou, une tuméfaction de durée éphémère et que le médecin consulté aurait interprétée comme un hypertrophie thyroïdienne. Un diagnostic rétrospectif nous permet de croire qu'il s'est agi alors d'un phénomène du même ordre de ceux que nous avons pu observer : tuméfaction musculaire au stade d'infiltration embryonnaire.

En mars 1935, trois semaines avant son admission à l'Hôpital, notre malade se plaint de douleurs bien localisées au niveau de la nuque et des régions cervico-dorsales droites ; elle perd un peu l'appétit, pâlit, et sa mère nous assure avoir particulièrement bien noté une série de petites tuméfactions occupant les mêmes régions ; la peau était rouge aux mêmes endroits et les tumeurs étaient douloureuses au palper. A ce moment l'enfant bouge difficilement son cou et les mouvements sont douloureux. Ces phénomènes ne durent que quelques jours, mais les mouvements de rotation de la tête restent gênés.

C'est à l'occasion de manifestations du même ordre que l'enfant nous est arrivée.

Dès l'admission de la malade, nous constatons une température à 101°.

L'enfant a une attitude figée, la tête légèrement inclinée et en rotation vers la droite. Son bras droit est accolé au tronc et toute tentative de

mobilisation devient douloureuse. En découvrant la poitrine et l'épaule droite, nous pouvons mettre en évidence une tuméfaction occupant toute l'étendue du grand pectoral droit. La peau est d'un rouge pâle et assez richement vascularisée. Cette tumeur est dure et douloureuse au palper. L'aisselle renferme quelques ganglions de volume moyen et roulant sous le doigt.

Les deux branches du sterno-cléido-mastoïdien droit sont tendues et dures. L'omoplate du même côté est recouverte d'un coussin musculaire anormalement résistant et qui l'immobilise dans tous les sens. La consistance de cette même masse musculaire est inégale et son aspect extérieur bosselé. Les muscles de l'hémithorax gauche et des membres n'offrent rien de particulier.

L'enfant est pâle et d'une stature inférieure à son âge. Ses dents sont petites, de forme irrégulière et mal implantées. Un micrognathisme empêche la juxtaposition des deux maxillaires. Si les bras et les avant-bras n'offrent rien de particulier, les mains par ailleurs et surtout les doigts sont remarquablement courts ; cette microdactylie est des plus évidentes ; les pouces sont trapus et implantés bas. Les deux pieds sont déformés par un hallux valgus bilatéral ; les premiers métatarsiens sont en mysodactylie.

L'examen somatique du cœur, des poumons et des voies digestives n'offre rien d'anormal ; le système nerveux est intact et mentalement, l'enfant est assez vive.

B. W., négatif.

Calcémie 0.098, et cholestérinémie à 2.36.

Un examen hématologique se lit comme suit :

G. R.	3,920,000	Hémoglobine	80%	Poly.,	71%	Lymp.,	17%
G. B.	7,500	V. Glob.	1	Eosi.,	7%		

Le temps de saignement et le temps de coagulation n'offrent rien de particulier.

Tel est le tableau que présentait notre malade à l'entrée. Pendant les premiers jours, la température reste moyennement élevée, dans le voisinage de 101°, et la tuméfaction pseudo-phlegmoneuse du thorax ne modifie que très peu ses caractères. Les symptômes locaux et les signes généraux devaient subitement s'amender vers la huitième journée. L'enfant reprend son apparente bonne santé. Intrigués par un ensemble symptomatologique aussi peu fréquent et par une évolution aussi particulière, nous faisons

pratiquer une biopsie au niveau du grand pectoral droit. Nous apprenons que les fragments de muscles examinés par le docteur Morin comprennent des faisceaux musculaires dont une partie a été frappée de dégénérescence avec dissociation et segmentation des tonneaux fibrilles. Dans les foyers plus anciens de dégénérescence se retrouve du tissu conjonctif en faisceaux avec vacuoles remplies de liquide d'œdème. Il n'y a aucun processus inflammatoire ni hémorragique dans les fragments examinés. C'est en un mot l'aspect typique d'une myosite chronique au stade conjonctif.

L'allure évolutive un peu spéciale, la coïncidence de nombreuses malformations congénitales et cette notion d'un processus anatomopathologique bien défini en imposaient pour un diagnostic de maladie de Munchmeyer. Il ne pouvait s'agir ni d'un processus néoplasique malin comme nous avions pu le craindre un moment, au début, ni d'une calcinose généralisée aux premiers stades de son évolution. En effet, si la calcinose généralisée donne lieu, comme chez notre malade, à la production de nodosités multiples avec rigidité musculaire, ces tumeurs sont superficielles, cutanées et sous-cutanées. L'absence de chute ou de traumatisme et la tendance à la généralisation écartaient aussi toute hypothèse d'ostéomes post-traumatiques. Restait la myosite de Munchmeyer et nous avons cru devoir nous y arrêter.

Des examens radiographiques pratiqués en avril, quelques jours après l'admission de la malade dans le service et le début apparent de la maladie, sont absolument négatifs. En août cependant, au cours de recherches subséquentes, nous commençons de voir se dessiner des opacités dans les parties molles de l'aisselle, de l'épaule, de la région cervicale et de la région thoracique inférieure droite.

En octobre 1935, nous assistons à l'évolution d'une nouvelle poussée fébrile avec tuméfaction des masses musculaires de l'omoplate gauche. Cette poussée évolutive, comme la première, ne dure que 8 à 10 jours. Quelques semaines plus tard, nous pouvions noter plusieurs petites masses irrégulièrement disposées, d'une dureté osseuse, occupant les fosses sus et sous-épineuses gauches.

En novembre, le radiologiste signale une augmentation des masses de calcification au niveau des tissus musculaires cervical et thoracique. Deux poussées de myosite, à notre connaissance, ont été fébriles. Mais il est évident que la marche calcifiante de la maladie s'est poursuivie sans

que nous ayons pu voir se produire des modifications locales du type pseudo-phlegmoneux avec oscillations thermiques.

Nous devons signaler l'asymétrie des ostéomes chez notre malade. Il est certain que cette asymétrie des lésions n'est qu'illusoire ; un bon nombre de masses musculaires ne subissent qu'une transformation fibreuse sans calcification mais qui, tout de même, conduit à une rigidité musculaire assez importante. Cet arrêt du processus dégénératif au stade fibreux avec asymétrie consécutive est d'autant plus à remarquer que les malformations congénitales sont disposées symétriquement.

La pathogénie de la myosite ossifiante progressive est longtemps demeurée confuse et incomplète ; théorie musculaire, théorie osseuse, théorie de la diathèse ossifiante de Virchow tour à tour ont fait loi.

Steinheil, en se basant sur la coëxistence des lésions avec des difformités par arrêt de développement, sur le début de la maladie dans le jeune âge, sur sa généralisation, voyait dans la myosite ossifiante progressive une perversion congénitale de l'ossification, une anomalie de développement du mésenchyme dont dérive l'os.

D'après Nissim et Weil, les lésions musculaires ne seraient que secondaires à l'étranglement des faisceaux par le tissu conjonctif rétracté, à un trouble de l'innervation et de la nutrition des muscles, déterminé par la pression que les masses osseuses peuvent exercer sur les nerfs et les vaisseaux.

Rosenstein fait de l'hémorragie la base de l'ossification du tissu conjonctif ; l'hémorragie agirait non seulement par les fibroblastes et les ostéoblastes mais aussi par l'apport de sels de calcium. Le tissu conjonctif développé aux dépens de l'hémorragie pourrait se transformer en os puisque ce même tissu conjonctif, le cartilage et l'os dérivent du même feuillet embryonnaire. La production des hémorragies en pleine masse musculaire serait facilitée par des capillaires congénitalement mal formés.

Le pronostic de la myosite ossifiante progressive est grave et d'autant plus grave que la généralisation de l'ossification manque rarement. Chez notre malade cette ossification est en voie de généralisation. L'entrave qu'apportera cette cuirasse osseuse qui petit à petit ne manquera pas d'encercler son thorax, de gêner sa respiration, facilitera, à n'en pas douter, l'éclosion d'un processus infectieux pulmonaire. Nos tentatives thérapeutiques se sont résumées à peu de choses et elles auraient été nombreuses que nous

nous serions butés au même insuccès. D'après les données de Nové-Josserand et de Horand, nous avons tenté prudemment quelques séances de radiothérapie profonde sans que pour cela les lésions aient cessé un moment de se reproduire. Il ne semble pas non plus que la roengenthérapie, chez cette petite fille, ait, comme le croit Rosenstein, hâté l'évolution de la maladie.

Voilà, à propos d'une affection aussi étrange que rare, quelques notes symptomatologiques illustrées d'une observation unique dans notre littérature médicale.

Sans doute, ces considérations n'offrent-elles rien de pratique, mais elles sont pour nous, une fois de plus, l'occasion de nous rendre bien compte que malgré le pas de géant qu'ait fait la médecine depuis ces cinquante dernières années, elle est loin d'avoir cessé de nous étonner et de nous surprendre.

BIBLIOGRAPHIE

THIERS. Myosite ossifiante progressive. *Traité de Médecine*, Roger, Vidal, Tome 22.

CASSAR et JAUBERT DE BEAUJEU. Un nouveau cas de myosite ossifiante. *Journal Radio*. Avril 1930.

ROCHER. Myosite ossifiante progressive. *Arch. Electro*. 1932, Tome 11.

APERT et GARNIER. La myosite ossifiante progressive. *Paris Médical*, 1933. P. 76-80.

NOBÉCOURT et BABONNEIX. *Traité de Médecine des Enfants*. 1934, Tome 5.

(*Travail de la Clinique Médicale de l'Hôpital du Saint-Sacrement.*)

ABCÈS SOUS-PHRÉNIQUE STAPHYLOCOCCIQUE SECONDAIRE À UN FURONCLE

par

Roland DESMEULES et Paul ROGER

Le chapitre des abcès sous-phréniques est l'un des plus intéressants de la pathologie. Il offre à l'étude un ensemble symptomatique qui varie suivant les régions atteintes, l'intensité du processus inflammatoire, les complications de voisinage ou encore le genre d'infection en cause.

L'étiologie des abcès sous-phréniques nous paraît, à première vue, des plus simples. Tous nous savons que la grande majorité des collections purulentes sous-diaphragmatiques surviennent après des lésions du tube digestif, des voies biliaires ou du rein. Ces abcès sous-phréniques d'origine abdominale sont connus depuis longtemps. Ils furent décrits par Barlow en 1845, et par Leyden en 1880. Depuis, un si grand nombre d'observations en furent publiées, qu'en 1933, Ochsner et Graves furent en mesure de réunir 3322 cas rapportés dans la littérature médicale.

Mais, si les abcès d'origine abdominale sont fréquents, il n'en est pas de même des collections purulentes sous-diaphragmatiques secondaires à des causes extra-abdominales.

Parmi les étiologies rares on mentionne le traumatisme, l'ostéite costale, la pleurésie purulente et le pyopneumothorax.

Il peut s'agir aussi de causes plus exceptionnelles. Bonnet et Sassard, le 21 mai 1930, ont rapporté à la Société Nationale de Médecine de Lyon, l'observation d'un abcès sous-phrénique apparu après un phlegmon de la gaine cubitale. McNalty et Malloch, dans le traité médical de Nelson,

mentionnent l'abcès sous-diaphragmatique dans le cours d'influenza. Dans le même ouvrage de médecine, Franklin A. Stevens dit un mot de l'existence possible d'abcès phrénique lors de staphylococcémie.

L'observation d'un patient que nous avons sous nos soins vient illustrer la réalité de cette complication.

A. C., *Dossier* 1670, âgé de 22 ans, entre à l'Hôpital Laval le 13 juin 1935, et nous raconte l'histoire suivante.

Vers le 1er mai 1935, le patient, après s'être refroidi, ressent une douleur thoracique à droite, fait de la fièvre et de la dyspnée. Il consulte un médecin qui le met au lit. La température devient graduellement normale, la douleur diminue et le malade peut se lever le 15 du mois de mai. Cinq jours plus tard, la fièvre et la douleur thoracique recommencent. Le médecin inquiet envoie le patient au Dispensaire Anti-Tuberculeux d'où il est dirigé à l'Hôpital Laval.

A son arrivée nous apprenons que le père du malade est mort de tuberculose pulmonaire. Nous ne recueillons rien d'intéressant dans l'histoire des antécédents personnels.

Le patient est pâle, fatigué. La température est de 101° le soir et normale le matin. Le pouls bat à 90. La tension artérielle est de 120-80. La sédimentation est de 71, après une heure. Le malade ne tousse pas et ne crache pas. La douleur thoracique droite est très peu marquée. A l'auscultation, il existe une diminution de la respiration et des frottements-râles à la base droite. La radiographie montre une légère surélévation de l'hémi-diaphragme droit avec diminution du cul-de-sac costo-diaphragmatique droit. Il n'y a rien d'anormal aux autres organes. Nous portons le diagnostic de cortico-pleurite et mettons le malade au repos.

Pendant les semaines qui suivent, la température varie entre 100° et 101° le soir, 98.2° et 99° le matin. Le pouls suit les oscillations thermiques. Le patient n'accuse pas de douleurs. Cependant il perd quelques livres de poids et semble affaibli.

Le 15 août, une douleur apparaît à la base antérieure thoracique droite où nous pouvons constater une voussure marquée. Une ponction exploratrice est faite sans résultat. L'état fébrile devient plus accentué. Les douleurs et la voussure thoraciques augmentent. Le 29 août, avec difficulté, nous retirons par ponction, quelques centimètres cubes de pus épais, visqueux, non homogène. Ensemencé sur bouillon et gélose, le pus

donne, suivant le rapport du docteur H. Marcoux, une culture pure de staphylocoque doré.

Les radiographies faites le jour de la ponction sont intéressantes à examiner. On note l'accentuation de la surélévation de l'hémi-diaphragme droit avec voile irrégulier à la base et diminution du cul-de-sac costo-diaphragmatique droit.

Devant l'ensemble des faits nous portons le diagnostic d'abcès staphylococcique, probablement sous-diaphragmatique.

L'intervention chirurgicale est fixée au 2 septembre. Durant la nuit qui précède l'opération, les douleurs thoraciques augmentent, le malade fait des efforts considérables de toux et il rejette par la bouche environ 300 c. c. de pus. Quelques heures plus tard, sous anesthésie locale, l'un de nous, par une section transversale à la région antéro-inférieure de l'hémithorax droit, ouvre une collection purulente du volume d'une orange, entre la paroi costale et musculaire. L'exploration très douloureuse de la poche ne permet pas de découvrir de communication avec la profondeur.

La patient ressent un peu de soulagement. La tension douloureuse thoracique diminue. Mais la fièvre, bien que moins élevée, persiste. L'amaigrissement et la faiblesse s'accroissent. De plus, malgré l'existence d'une fistule thoracique externe, la communication entre l'abcès et les bronches persiste : le malade continue à expectorer environ 150 c. c. à 300 c. c. de pus par 24 heures.

Les crachatsensemencés sur divers milieux donnent les résultats suivants : Sur gélose bouillon, pas de culture dans la zone anaérobie ; sur gélose, staphylocoque, strophocoque, petits bâtonnets Gram négatif, diplocoques Gram négatifs.

Les examens cliniques du thorax montrent une augmentation de la matité à la base droite, avec respiration diminuée et râles à la région moyenne. Les radiographies indiquent une ascension plus marquée de l'hémi-diaphragme droit et des opacités à la base de la plage pulmonaire droite.

L'ensemble des faits oblige à faire une nouvelle intervention, plus complète, afin d'obtenir un meilleur drainage de l'abcès.

L'opération est faite le 15 novembre. En voici le protocole : « Anesthésie au protoxyde d'azote. Incision transversale au niveau des derniers cartilages costaux droits. Résection de deux cartilages sur une longueur d'environ deux pouces. Débridement de la fistule et ouverture de l'abcès

qui paraît avoir le volume d'une noix de coco. Cet abcès est situé à la région sous-diaphragmatique droite. Il est surtout antérieur et semble déborder légèrement la ligne médiane. Le pus qui s'échappe est jaune verdâtre, sans odeur particulière. Drainage à l'aide d'un tube de caoutchouc. »

La température est normale dès le lendemain et demeure telle depuis la dernière intervention. Les crachats purulents persistent deux à trois jours puis disparaissent. L'état général s'améliore rapidement. Le poids et les forces augmentent. L'écoulement de pus par la fistule thoracique est abondant jusqu'au milieu du mois de décembre puis diminue graduellement. Nous ajoutons que de nouveaux examens de pus ont montré, comme les premières fois, la présence de staphylocoque doré en culture pure.

L'auscultation faite dernièrement fait percevoir une respiration un peu diminuée à la base, mais les râles sont disparus. De nouvelles radiographies indiquent un nettoyage de la plage pulmonaire droite, une légère ascension de l'hémi-diaphragme droit, mais des contours normaux.

L'observation que nous venons de rapporter permet d'affirmer le diagnostic d'abcès sous-phrénique à staphylocoque doré. Mais quelle fut l'origine de cette collection purulente ?

L'étiologie abdominale qui nous vient d'abord à l'esprit est facile à écarter. L'abcès sous-phrénique d'origine abdominale, très souvent gazeux, contient une flore microbienne mixte où prédomine le coli-bacille et le pus est habituellement fétide. Rien de tel chez notre malade qui, de plus, n'a pas de passé gastro-duodénal, biliaire ou appendiculaire. Une exploration radiologique du tube digestif, faite à notre demande par le Dr Jules Gosselin, ne montre rien d'anormal.

Le traumatisme et l'origine costale sont rapidement éliminés.

Encore ignorants de l'étiologie, au mois de décembre dernier, nous reprenons l'interrogatoire du patient. Nous lui demandons s'il a eu des furoncles dans le cours de sa vie. Nous nous apercevons qu'il ne comprend pas notre question et nous remplaçons dans notre interrogatoire, le mot furoncle par le mot « clou ». Tout de suite, le patient comprend le sens de la question. Il nous raconte avoir eu le 1er mai 1935, un furoncle qui dura plusieurs jours et laissa une cicatrice à la région supéro-externe de la jambe gauche. Une semaine plus tard les douleurs thoraciques apparaissaient avec tout le cortège symptomatique que nous avons raconté.

La découverte de l'étiologie complète notre observation. Elle souligne la fréquence et l'importance bien connues de l'étiologie furonculaire dans l'histoire des septicémies et des métastases staphylococciques.

L'intérêt de notre observation réside dans la rareté de l'étiologie, surtout si l'on tient compte que la furonculose chez notre malade fut minime et de courte durée.

BIBLIOGRAPHIE

SERGENT, E. Les grands syndromes respiratoires. P. 207.

McNALTY et MALLOCH. *Nelson Living Medicine*. P. 628.

STEVENS, Franklin A. *Nelson Living Medicine*. P. 129c.

BONNET et SASSARD. *La Presse Médicale*. 1930, p. 785.

OCHSNER et GRAVES. Subphrenic Abscess. *Ann. Surg.* 1933, 98, 961-990.

(Travail de la Clinique Médico-Chirurgicale de l'Hôpital Laval.)

ligne
dans

rtout
et de

990.

PROCTOTOMIE DANS QUARANTE-DEUX CAS D'APPEN- DICITE SUPPURÉE

par

J.-L. PETITCLERC

De cette série de quarante-deux malades chez qui le cul-de-sac de Douglass a été ouvert dans le rectum pour évacuer des collections purulentes, permettez-moi de vous résumer deux observations : l'une chez un malade déjà opéré pour appendicite suppurée et l'autre avant toute intervention.

La première observation remonte à vingt ans, exactement. Un homme adulte entre à l'hôpital pour une crise d'appendicite aiguë, est soumis au soi-disant traitement médical. Deux semaines plus tard, devant la gravité des symptômes, on lui fait une laparatomie, on laisse l'appendice en place, on nettoie un abcès péricæcal et l'on introduit un drain de caoutchouc dans le Douglass. Les symptômes s'aggravent ; le ventre de plus en plus ballonné, arrêt complet des matières fécales et des gaz, vomissements abondants puis jaunisse. Quatre jours plus tard on le transporte dans un autre hôpital pour y mourir. Cette nuit même il est pris de fréquentes envies d'aller à la selle et passe involontairement dans son lit de nombreuses glaires et sans soulagement.

Depuis plus d'une semaine, on l'a maintenu en vie grâce aux injections intraveineuses de sérum glucosé ; toutes les veines sont maintenant obstruées ou collabées et il n'y a plus moyen de lui faire absorber des liquides que par la voie sous-cutanée.

Un toucher rectal permet de soupçonner une collection de pus dans le bassin mais l'on remet au lendemain l'intervention. Vers midi sous anesthésie locale du sphincter anal, on ouvre le cul-de-sac dans le rectum et l'on introduit dans l'ouverture de la paroi antérieure du rectum un gros tube de caoutchouc. Un liquide abondant, nauséabond jaillit sous pression. Après quelques minutes, le malade a perdu connaissance et est ramené dans son lit où il dort jusqu'à six heures. Alors qu'on le croyait trépassé et que la nouvelle s'en était déjà répandue, une proctotomie l'a sauvé.

C'était la première fois de ma vie que je voyais faire cette opération, que vous ne me blâmez pas d'avoir trouvé intéressante quand je vous aurai dit que le patient n'était autre que votre serviteur.

La deuxième observation est celle d'une enfant de neuf ans, amaigrie, avec un pouls incomptable, la bouche sèche, les dents couvertes d'un film sale, avec un énorme ventre distendu. Un toucher rectal permet de percevoir nettement de la fluctuation. Une bouffée de chlorure d'éthyle, ouverture du cul-de-sac par le rectum, drainage par drain caoutchouté.

Dès le lendemain, l'enfant s'est transfigurée. Trois semaines plus tard, nous enlevons son appendice par une incision de Jalaguier; toute trace d'abcès et d'intervention a disparu et nous fermons sans drainage.

Les quarante autres observations sont superposables à celles-ci. Trois fois nous sommes intervenus pour des collections secondaires; quatre fois nous avons dû réintervenir une deuxième fois.

La technique que je viens de décrire n'est plus employée dans mon service. Les malades ne sont plus amenés à la salle d'opération; aucune espèce d'anesthésie n'est en général nécessaire; la ponction est faite avec un gros trocart que l'on laisse « in situ » aussi longtemps que le pus s'écoule, et aucun appareil de drainage quelconque n'est introduit dans la cavité.

Une fois, par le trocart, s'est écoulé un liquide ressemblant à de l'urine mais après quelques instants le trocart donna passage à un pus blanchâtre, épais.

Deux de ces malades ont été renvoyés dans leur famille avec leur appendice, avec instruction de revenir dans huit à dix semaines. L'un, un gamin de huit ans, est revenu après trois semaines avec une nouvelle crise aiguë, et nous l'avons opéré d'urgence. En moyenne, nos malades ont été appendi-

ectomisés après trois semaines, et dans deux cas seulement avons-nous dû drainer parce que nous avions opéré trop tôt.

Je me permettrai de faire remarquer que la grosse majorité de ces patients étaient pour ainsi dire des cas désespérés, ou du moins de très grands malades ; néanmoins nous n'avons pas perdu un seul des malades ainsi traités.

CONCLUSIONS

1° Fréquence relative des abcès d'origine appendiculaire dans le cul-de-sac de Douglass.

2° Facilité à la portée de tout le monde de faire une proctotomie.

3° Innocuité absolue de l'intervention.

4° Efficacité remarquable.

(Travail du Service Chirurgical de l'Hôtel-Dieu.)

NOTES DE THÉRAPEUTIQUE

ACQUISITIONS THÉRAPEUTIQUES RÉCENTES SUR LA GASTRO-ENTÉRITE DU NOURRISSON (1)

par

Marcel LANGLOIS

La venue prochaine de la saison estivale nous a suggéré ce trop court entretien sur les acquisitions récentes dans la thérapeutique des affections gastro-intestinales chez le nourrisson. Nous voudrions autant que possible rester dans le domaine pratique, et ce que nous vous dirons ne sera certainement pas nouveau pour vous et n'aura aucun caractère définitif, mais permettra de préciser certains faits saillants.

De tous les chapitres de la pathologie infantile, celui des diarrhées ou dyspepsies est le plus obscur. Cette obscurité vient de la multiple étiologie des troubles, de leur pathogénie constamment discutée, de leur classification nosologique encore imprécise.

Que faut-il retenir de cette confusion rendue quasi-nécessaire par la recherche jusqu'à présent négative, de toute cause spécifique, et par l'absence d'un substratum anatomique ou physiopathologique toujours identique ? Il faut retenir qu'en présence des états extrêmes, les réactions observées sont toujours les mêmes ; ce qui a fait dire à plusieurs auteurs que ces réactions étaient non pas les causes, mais les effets, symptômes de l'affection. Si l'on admet qu'elles sont seulement les effets, notre thérapeutique deviendra

(1) Travail présenté à la Société Médicale de Québec, le 27 mars 1936.

plus aléatoire et aura un effet temporaire. Par contre, si ce sont des phénomènes causals, notre thérapeutique prend une ampleur et une valeur indiscutables. Parce qu'ils perdent toute valeur thérapeutique à cet égard, nous omettons intentionnellement de traiter ici d'une infinité de troubles digestifs qui, en soi, ne se rendent pas aux états extrêmes.

Parmi ceux qui se rendent à cette limite, se trouve un syndrome que rencontre journellement le médecin, en pathologie infantile, le syndrome toxique, encore appelé cholériforme. Il imprime un caractère morbide tellement spécial au nouveau-né ou au nourrisson, qu'il est considéré comme exclusif à cet âge. Ceci doit rester vrai même si des troubles identiques, constatés chez l'adulte, sont connus depuis longtemps. Chez celui-ci en effet, ces troubles sont dominés par une fixité lente à s'installer ou lente à disparaître, essentiellement opposée à la grande labilité de leur évolution chez le nourrisson. C'est le métabolisme même de cet âge qui l'exige en pathologie tout comme en physiologie.

Si nous mentionnons cette participation du métabolisme, c'est que toute thérapeutique visant à l'efficacité devra en tenir compte.

Vous nous pardonneriez sans doute une courte incursion dans ce domaine permettant de bien fixer les caractères dominants du syndrome, non moins que le rapport qu'ils ont entre eux, après quoi nous essaierons de suggérer une thérapeutique pratique.

Vous avez tous connu la gastro-entérite qui, suivant Terrien, se définissait : « Un ensemble de symptômes gastro-intestinaux ayant une répercussion immédiate sur l'état général de l'enfant. » Malgré son ancienneté, cette définition laissait déjà présager de l'ampleur du syndrome que nous connaissons mieux aujourd'hui sous le nom de dyspepsie gastro-intestinale toxique. Cette dernière dénomination, dont nous suggérons l'adoption, laisse place à des conceptions pathogéniques moins restreintes quant à la localisation et à l'étiologie. Ce syndrome pourra donc se constituer d'emblée ou s'ajouter à une infection à distance et garder quand même, pour le moment du moins, son individualité. Qu'il s'agisse d'un syndrome toxique consécutif à une otite, à une broncho-pneumonie, à une rhinite ou à une infection intestinale exogène, il s'appellera syndrome toxique infectieux ou secondaire. S'il apparaît d'emblée, sans cause objectivement décelable, il s'appellera encore syndrome toxique, mais primitif, ce qui ne l'empêchera pas dans un cas comme dans l'autre, d'avoir la même physionomie clinique.

Cette division qui peut paraître trop schématique, doit tout de même exister au nom de l'étiologie clinique, l'étiologie réelle n'étant pas discutée ici à cause du désaccord constant entre les auteurs. Et ce désaccord devra durer jusqu'à ce qu'on ait trouvé des faits plus positifs.

Quoiqu'il en soit, l'entente s'est faite au sujet de l'autonomie clinique et de la thérapeutique du syndrome toxique, et nous allons pouvoir mieux l'individualiser grâce aux travaux de Rohmer de Stasbourg, de Ribadeau-Dumas et de son école.

Il est caractérisé par l'apparition de symptômes fondamentaux qui peuvent s'ajouter à la diarrhée et aux vomissements préexistants, ou apparaître en même temps que ceux-ci. Ces symptômes fondamentaux au nombre de trois, sont :

- 1° Un changement marqué dans le facies et l'habitus du malade.
- 2° Une chute rapide du poids.
- 3° Désordres graves des grandes fonctions organiques : circulation, excrétion, digestion, en un mot, nutrition ou métabolisme.

Le premier de ces symptômes constitue en général un signal d'alarme qui apparaît bien avant les autres. Le visage devient gris, le regard fixe ; et s'installe une torpeur progressive.

Apparaît ensuite la déshydratation qu'on peut mettre en évidence cliniquement par la persistance plus ou moins prolongée du pli cutané, par la dépression des fontanelles, par la chute du poids et par l'exsiccose des muqueuses.

La régulation thermique est désordonnée et ne constitue pas de ce fait un signe pathognomonique, sauf dans les syndromes secondaires. Le désordre devient plus apparent lorsque, de la différence entre la température du milieu intérieur et le refroidissement des extrémités, se constitue l'algidité.

Si l'on ajoute à ces symptômes les accidents d'ordre nerveux comme le coma, la somnolence, les convulsions sans substratum anatomique, le tableau est suffisamment complet.

Cependant les étapes décisives en thérapeutique ont surtout été franchies dès que l'on a pu trouver une relation entre les phénomènes toxiques et les variations contemporaines subies par les constantes physio-chimiques. La déshydratation ou mieux l'anhydrémie, que l'on peut réaliser expérimentalement chez l'enfant par des régimes spéciaux, prend le premier plan. Mais ce n'est plus cette forme d'anhydrémie que l'on rencontre, qui disparaît

avec la c
s'associe
y soit si
est certa

L'hy
Mais
chloré.

tance de
et le pré
que les i
tantôt d
d'ailleurs
est le m

Mai
sairement
nous est
nisme, m
donc au
étant fo

Qu
cholérif

Si l
peutiqu
qu'elle
Son rôl
points
favorise
tation c
toujour
ou la n
trop ac
servons
il est i
toléran
cuillère
valeur

avec la cause qui l'a provoquée. Car au cours du syndrome toxique elle s'associe à l'intoxication ; que celle-ci soit consécutive à celle-là ou qu'elle y soit simplement ajoutée, nous n'avons pas à nous prononcer. Ce qui est certain, c'est l'association des deux phénomènes.

L'hyperazotémie, sans être de règle, existe souvent.

Mais la constante la plus touchée est celle qui exprime l'équilibre chloré. J. Fleury dans sa thèse, parue à Paris en 1930, insiste sur l'importance de la valeur du rapport chlore globulaire sur chlore plasmatique, et le préfère au dosage de la chlorémie globale, parce qu'il avait constaté que les intoxications agissaient en sens contraire sur celle-ci en produisant tantôt de l'hyperchlorémie, tantôt de l'hypochlorémie. D'après Ambard d'ailleurs, l'élévation du rapport chlore globulaire sur chlore plasmatique est le meilleur test d'acidose. Cette constante normale étant de 0.50.

Mais tous ces troubles, si profonds soient-ils, ne comportent pas nécessairement une lésion viscérale ou organique irréparable ; de sorte que s'il nous est possible de compenser aux pertes subies temporairement par l'organisme, nous pourrions espérer un résultat. Et l'efficacité du résultat dépendra donc aussi de l'adaptation de la thérapeutique à la nature du trouble, celle-ci étant fonction de connaissances physio-pathologiques précises.

Quelles sont donc les indications thérapeutiques de l'état toxique cholériforme ?

Si les données physio-pathologiques ont progressé et entraîné des thérapeutiques nouvelles, une indication primordiale est restée inébranlée depuis qu'elle a été préconisée en 1874 par Luton de Reims ; c'est la diète hydrique. Son rôle pour complexe qu'il soit, semble tout de même se résumer à quelques points principaux. Elle assure la non-réinfection du tube digestif, elle favorise la désintoxication, et c'est le seul moyen qui permette une réhydratation durable. En ceci elle s'oppose au lait même le plus parfait qui donnera toujours des produits secondaires toxiques. En ce qui concerne l'addition ou la non-addition de sucre, nous croyons qu'il ne faut pas être des partisans trop acharnés d'une théorie trop exclusive, et pour notre part, nous nous servons volontiers d'eau glucosée. Quant à la quantité d'eau à administrer, il est impossible de fixer une règle précise ; il faut plutôt s'en rapporter à la tolérance gastrique du malade, et se servir soit du compte-gouttes, soit de la cuillère, ou soit du biberon. Après quelques heures, pour augmenter la valeur de la diète hydrique, on peut l'additionner d'un hydrate de carbone,

et la donner sous forme d'eau de riz, d'eau d'orge et de bouillon de légumes ; cette dernière préparation présente l'inconvénient de pouvoir provoquer des œdèmes.

Si cette diète hydrique doit être surveillée dans sa modalité d'administration, elle doit l'être davantage dans sa durée. Car pour peu qu'elle soit prolongée au-delà d'un délai raisonnable, soit 36 heures, elle entraînera fatalement des accidents de dénutrition d'autant plus accusés que le malade est jeune et frêle. Il faut donc pouvoir envisager une deuxième étape thérapeutique beaucoup plus critique, beaucoup plus difficile à aborder, et nous avons nommé la phase de réalimentation.

Cette phase cesserait d'être un cauchemar si nous pouvions avoir du lait maternel ou du babeurre. Ce dernier ne se rencontre pas ici selon la conception diététique du mot ; car le babeurre représente généralement du lait de beurre, de la crème de riz et du sucre cuits ensemble, et portant le nom de soupe de babeurre. Mais par contre, nous avons employé avec succès le lait de beurre tel que fourni par les laiteries locales. Nous l'additionnons toujours d'eau de chaux et d'un certain volume d'eau de riz ; et dès les premiers jours de la reprise alimentaire, nous donnons une demi-once environ par livre de poids par jour. Nous n'attendons même pas toujours que les signes d'intoxication aient complètement disparu. Ce lait de beurre cultivé, tel que présenté, a un pH approximatif de 7.5, et une teneur en corps gras comparable à celle du lait normal. Nous laissons volontiers cette quantité de gras intacte. Il constitue donc à notre sens, un aliment-médicament de choix à cause surtout de sa forte teneur en acide lactique, dont l'action antiseptique sur la flore intestinale est suffisamment connue.

Si pour une raison ou pour une autre l'administration du lait de beurre est rendue impossible, on peut avoir recours aux bouillies maltosées. Elles peuvent se faire à domicile de la façon suivante : Délayer dans un litre d'eau 15 à 20 grammes de crème d'orge ou de crème de maïs (Corn Starch) et 15 grammes de sucre que l'on fait cuire 20 minutes à feu doux. On retire du feu pendant 3 à 4 minutes et on coule ; puis on ajoute à ce moment quatre cuillerées à thé de malt en poudre, en agitant. On remet au feu jusqu'à obtention d'un bouillon unique. Cette bouillie exclusivement hydrocarbonée peut servir pendant quelques jours et permet subséquemment l'addition, au cours de sa fabrication même, d'une quantité connue de lait de beurre ou de lait caillé.

A une étape troisième, nous remplaçons un biberon de lait de beurre par un biberon de lait évaporé acidifié, suivant la formule de Marriot, ou de lait protéinique acidifié, en poudre, toujours pour continuer l'action de l'acide lactique.

Nous complétons ce traitement diététique par un traitement étiologique s'il est indiqué.

Nos efforts vers un traitement spécifique se sont bornés à des injections de sang total, soit par voie intra-crânienne, soit par voie intra-musculaire. Cette hétéro-hémo-thérapie lorsqu'elle n'est pas trop tardive a une action élective et indiscutable sur l'état toxique et fournit à l'organisme malade les agents anti-infectieux qu'il ne peut pas fabriquer.

Nous ajoutons volontiers un traitement symptomatique adjuvant tel que : Chlorure de calcium dans les cas de déminéralisation ; théobromine dans les cas d'insuffisance rénale manifeste ; adrénaline dans les cas suspects d'anaphylaxie ; caféine ou huile éthéro-camphrée dans les cas de fléchissement cardiaque ; balnéothérapie froide ou chaude inversement à la température du malade. Nous voudrions attirer votre attention sur les dangers des purgatifs et sur la médication opiacée. Les premiers ajoutent au syndrome déjà existant une cause de déshydratation de plus. Les seconds favorisent la surintoxication en retardant l'élimination. Il vaut mieux avoir recours aux petits lavements évacuants et aux lavages d'estomac s'ils sont bien supportés.

Dépassant dans son action le milieu intestinal tout comme le syndrome lui-même, notre thérapeutique doit viser à compenser aux grands déséquilibres humoraux. Le principal de ces déséquilibres est, sans conteste, la déshydratation ; et c'est pour y remédier que l'on a songé à trouver plusieurs voies à la pénétration de l'eau. Plusieurs formules électrolytiques et isotoniques ont été suggérées, en particulier le sérum de Ringer par voie intra-péritonéale ; mais on a voulu faire mieux en suggérant une solution adaptée, comme le dit Cathala, « à la modalité du trouble humoral contemporain de la déshydratation ». A cet effet voici les indications thérapeutiques formulées par M. Ribadeau-Dumas et ses collaborateurs :

$$1^{\circ} \text{ Rapport normal } \frac{\text{Cl globulaire (tissulaire)}}{\text{Cl plasmatique(circulant)}} = \frac{1.80}{3.6} = 0.50$$

2° Rapport $\frac{\text{Cl globulaire}}{\text{Cl plasmatique}}$, *augmenté*,

A) Par *augmentation* du Cl gl. ou tissulaire.

$$\text{Ex : } \frac{2.00}{3.6} = 0.55$$

B) Par *diminution* du Cl plasmatique ou circulant.

$$\text{Ex : } \frac{1.80}{3.0} = 0.60$$

Dans le 1er cas (A), le sérum salé est formellement contre-indiqué et doit être remplacé par du sérum bicarbonaté.

Dans le 2ème cas (B), on doit donner les deux sérums. Le sérum salé augmentera le chlore absolu et le sérum bicarbonaté est indiqué pour redresser l'équilibre du chlore.

3° Rapport $\frac{\text{Cl Globulaire}}{\text{Cl Plasmatique}}$ *normal*,

mais coïncidant avec une hyperchlorémie globulaire et plasmatique proportionnelle : hyperchlorémie globale.

$$\text{Ex : } \frac{2.00}{4.00} = 0.50$$

C'est une indication formelle pour le sérum glucosé avec insuline.

4° Rapport $\frac{\text{Cl Globulaire}}{\text{Cl Plasmatique}}$ *diminué*,

par abaissement du Cl globulaire : C'est une éventualité rare.

$$\text{Ex : } \frac{1.30}{3.60} = 0.36$$

Indication : Sérum salé.

Malgré leur aridité apparente, ces formules sont remplies d'informations pratiques. Elles démontrent la fréquence relative de l'hyperchlorémie pas toujours cependant justifiable d'une intervention thérapeutique en sens opposé. Elles ont permis de voir que les grands vomisseurs sans fièvre bénéficient souvent d'injections de solutions salines. A cette catégorie s'opposent les nourrissons atteints d'infections aiguës ou sub-aiguës présentant un état d'hyperchlorémie, justifiable de l'emploi d'un sérum bicarbonaté ou glucosé.

De l'étude de leur ensemble se dégage une impression nette que Cathala a formulée ainsi : « On ne connaît pas à l'heure actuelle de signe clinique

qui permette de préjuger de l'état humoral. L'indication précise reste donc subordonnée à une étude biochimique rendue seulement possible dans un service hospitalier organisé. » Cette conclusion fatalement logique, à la lumière même des faits précédents, avait suggéré à Hartmann la composition d'un sérum qui pourrait être employé dans tous les cas. Le docteur de la Broquerie Fortier a repris les expériences de Hartmann et ses conclusions ne sont pas encore définitives à ce sujet.

A nous, elle nous a suggéré de vous rapporter brièvement, en terminant, l'histoire éloquentة par elle-même d'un malade dont voici l'observation résumée, et chez qui nous avons voulu nous passer du test biochimique.

R. P., âgé de 6 mois est admis dans le service pour vomissements et diarrhée qui durent depuis 15 jours. Il présente tous les signes d'intoxication et de déshydratation. Dans la journée qui suit son admission, nous prescrivons 200 c. c. de sérum bi-carbonaté à donner en quatre fois. A minuit, nous recevons un appel de l'hôpital au sujet de ce malade. Il est devenu cyanosé, ne crie plus, sa respiration est devenue superficielle et accélérée, le poulx donne des signes de fléchissement. Devant cet état alarmant et rapidement fatal, nous n'avons cru mieux faire que de prescrire 300 c. c. en trois fois de sérum salé. Deux heures après la première injection, tous les signes inquiétants étaient disparus. Le lendemain matin, nous trouvons un enfant désintoxiqué, ayant engraisé d'une livre et demie, gain pondéral qu'il a maintenu et accru. Il est sorti guéri après 49 jours à l'hôpital.

Nous pouvons résumer à trois principales les conclusions qui se dégagent des faits précités :

1° Le syndrome toxique du nourrisson a une autonomie et une physiologie cliniques bien individualisées.

2° La thérapeutique, même si elle doit encore être considérée comme symptomatique, a progressé de par la connaissance précise des réactions physio-pathologiques qui accompagnent le syndrome.

3° Toute thérapeutique en ce sens ne peut être mise en œuvre aujourd'hui en l'absence des tests physio-chimiques.

BIBLIOGRAPHIE

QUESTIONS CLINIQUES D'ACTUALITÉ. Cinquième série. Leçons professées à la Charité. (Service du Professeur SERGENT.) Un volume de 306 pages, avec 55 figures Prix : 50 fr. Chez *Masson et Cie, éditeurs*, Paris.

Le traitement économique des pleurésies purulentes (Oct. Coquelet). — Psychophysiologie du rire (Georges Dumas). — A propos de quelques cas de leucémie lymphoïde (Noel Fiessinger). — La tuberculose, maladie sociale, et son diagnostic (G. Génévrier). — Comment, quand et où faut-il pratiquer la saignée ? (P. Grellety-Bosviel). — Que faut-il penser de l'ulcère-cancer de l'estomac ? (Henri Hartmann). — Diagnostic et traitement de la méningite tuberculeuse (André Jousset). — Les interventions sur les glandes parathyroïdes (L. Langeron). — Les claquements péricardiques (Camille Lian). — Sur le rachitisme, les découvertes récentes et leur interprétation (A.-B. Marfan). — Les séquelles de la tuberculose urinaire après la néphrectomie (Édouard Michon). — Recherches sur les myopathies (D. Paulian). — Prophylaxie de la peste dans la région parisienne. Diagnostic et indications thérapeutiques (Jean Pignot). — Pneumothorax et surprises radiologiques (Pierre Pruvost). — La pyrétothérapie dans certaines maladies infectieuses (Ch. Richer fils). — La cure sanatoriale doit rester la base fondamentale du traitement de la tuberculose pulmonaire (E. Sergent). — Les hémorragies de la ménopause (A. Siredey). — Les alcaloses pathologiques (R. Turpin). — La lèpre et son bacille (A. Vaudremer).

N.

LE T
SINO-CA
médicale
dont 49
Paris.

La p
de toute
qui, avec
zones réfi
nement
nerfs cer
démontre
minance
et de se
mécanis
un méca

Le
L'
d'étudi
du cœur
ainsi q
et de l
tre qu
nous i

L
les m
cœur

I
qu'on
dans
l'hyp
de p

les m
four

LE TONUS CARDIO-VASCULAIRE ET L'ÉPREUVE AMPHOTROPE SINO-CAROTIDIENNE, par D. DANIELÉPOLU, Professeur de clinique médicale à la Faculté de Médecine de Bucarest. Un volume de 212 pages, dont 49 pages d'illustration. Prix : 40 fr. Chez Masson et Cie, éditeurs, Paris.

La physiologie de l'appareil circulatoire s'est enrichie dernièrement de toute une série de notions nouvelles concernant le sinus carotidien, organe qui, avec le cœur et l'aorte, constitue ce que l'auteur de ce livre a appelé *zones réflexogènes cardio-vasculaires*. On ne peut pas comprendre le fonctionnement du cœur et des vaisseaux sans connaître exactement le rôle de leurs nerfs centrifuges et centripètes. Contrairement à l'opinion classique, l'auteur démontre que le tonus normal des zones réflexogènes est *amphotrope à prédominance sur le groupe parasympathique*. Sur la base des recherches antérieures et de ses recherches personnelles, l'auteur développe sa conception sur le mécanisme du tonus cardio-vasculaire à l'état normal. Il l'explique par un *mécanisme circulaire amphotrope*.

Le tonus cardio-vasculaire est modifié dans les états pathologiques.

L'auteur décrit l'*épreuve amphotrope sino-carotidienne* qui permet au clinicien d'étudier l'état dans lequel se trouve chacune des propriétés fondamentales du cœur et des vaisseaux. Les principes sur lesquels cette méthode est basée, ainsi que sa technique, la différencient de l'épreuve du vague au cou de Czermack et de l'épreuve de Hering et en font une méthode nouvelle. L'auteur démontre que les épreuves de Czermack et de Hering peuvent très fréquemment nous induire en erreur.

Les résultats de l'épreuve sont tout différents à l'état normal, dans les modifications végétatives de l'appareil circulatoire et dans les lésions du cœur et des vaisseaux.

L'auteur décrit les caractères de l'épreuve à l'état normal, les résultats qu'on obtient dans les modifications végétatives du tonus cardiovasculaire, dans les lésions orificielles, les lésions myocardiques, l'asystolie pulmonaire, l'hypertension artérielle avec ou sans dégénérescence du myocarde, l'angine de poitrine et les différentes variétés d'arythmies.

L'épreuve amphotrope sino-carotidienne, permettant d'établir chez les malades l'état d'altération de chaque propriété fondamentale du myocarde, fournit des renseignements de premier ordre au point de vue du pronostic.

Cette épreuve présente encore un grand intérêt dans la thérapeutique des maladies du cœur. En effet, l'action des médicaments cardiaques dépend de l'état pathologique dans lequel se trouve chacune des propriétés fondamentales. Et il est très important de connaître cet état.

Ce livre sera d'une réelle utilité, pour tous ceux qui désirent se mettre au courant du rôle des nerfs du cœur dans les modifications pathologiques de l'appareil circulatoire.

N.

LE THYMUS. Anatomie, Histologie, Physiologie Clinique et Thérapeutique. Par G. WORMS, Médecin-Colonel, Professeur du Val-de-Grâce, et H.-Pierre KLOTZ, Interne des hôpitaux de Paris. Un volume de 152 pages avec 65 figures. Prix : 30 fr. Chez *Masson et Cie, éditeurs*, Paris.

Le thymus est un organe encore mal connu, dont le rôle physio-pathologique apparaît, à la lumière des acquisitions les plus récentes, beaucoup plus grand que ne l'admettaient jusqu'à ce jour les données classiques.

Les notions relatives à l'origine, à la valeur morphologique, à la signification des éléments qui le composent sont pour beaucoup peu précises.

Dans un chapitre de ce livre on trouvera un exposé de l'état de nos connaissances et des problèmes en évolution concernant l'histologie normale et pathologique de cet organe.

Après avoir fixé et fait comprendre, à l'aide de nombreuses observations personnelles, la place que confèrent au thymus ses caractères histologiques essentiels, les auteurs en étudient la physiologie, les états pathologiques et les indications opothérapiques, tels qu'il est permis de les concevoir actuellement. Ils font dans cet exposé une juste part, à la fois aux recherches biologiques, aux investigations cliniques et aux applications pratiques.

N.

des
pend
nda-

ettre
ques

N.

néra-
râce,
152
Paris.

nolo-
plus

igni-

e nos
male

tions
iques
iques
avoir
rches
ues.

N.